AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

Vorstand: Prof. Dr. M. Kirschner

Über angeborene Dünndarm- bezw. Duodenalverschlüsse und ihre Behandlung

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Joseph Haug

aus Bad Mergentheim

1933

Buchdruckerei des Tübinger Studentenwerks e. V.

Zum Druck genehmigt
von der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen

Dekan: Prof. Dr. Albrecht

Berichterstatter: Prof. Dr. Kirschner

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals haben in den letzten Jahrzehnten in steigendem Maße das Interesse sowohl der Pathologen und Anatomen als auch der Geburtshelfer und Chirurgen beansprucht. Einen Ausdruck hierfür bildet die Tatsache, daß die einschlägigen Beobachtungen, die bis vor kurzem noch als große Raritäten galten, sich von Jahr zu Jahr mehren, sodaß wir heute eine verhältnismäßig große Kasuistik über dieses Gebiet besitzen. Je mehr jedoch die Literatur hierüber anwuchs, umso mehr kam man zu der betrübenden Erkenntnis, daß die fast ausnahmlos lebensfähigen und wohlgebildeten Kinder ihrer verborgenen Mißbidung nach kürzerer oder längerer Zeit erlagen. Obwohl daher manche Kliniker den angeborenen Darmverschlüssen das klinische Interesse absprechen, andere wieder diese Mißbildungen nur flüchtig erwähnen, so dürfte es doch der Mühe wert sein, aus der vorhandenen Kasuistik ein klinisches Bild dieses Leidens herauszuarbeiten, die diagnostischen Merkmale zu kennzeichnen, auf ähnliche Leiden hinzuweisen, dann Verlauf und Ausgang zu streifen und auch der Therapie etwas näher zu treten.

Verschiedene Wandlungen haben die Anschauung über die Aetiologie der angeborenen Stenosen und Atresien des Darmes bzw. Duodenum durchgemacht. Fötale Achsendrehung, fötale Peritonitis und Persistenz des Ductus omphalomesentericus waren hauptsächlich die Faktoren, die bei der Erklärung im Vordergrunde standen. Doch alle Versuche, die Ursache dieser Fälle einheitlich zu erklären, führten zu keinem befriedigenden Resultat.

Die reichlich vorhandene Casuistik lehrt uns, daß im großen und ganzen Ursachen dreifacher Art gefunden werden konnten.

I. Mechanische Ursachen.

1. Foetale Achsendrehung.
2. Foetale Invagination.
3. Kompression durch Tumoren, Ligamente usw.

1 a. Die foetale Achsendrehung ist denkbar als Drehung um die Längsachse des Mesenterium, und zwar dann, wenn wie Leichtenstern sagt „die in normaler Weise im Foetalleben vor sich gehende Torsion der Nabelschnur sich auf den Darm fortsetzt". Schottelius

betont besonders, daß die Achsendrehung das Primäre sei, die vorhandenen peritonitischen Verwachsungen das Sekundäre.

1 b. Weiter ist Achsendrehung denkbar als Drehung um die Längsachse des Darmes. Dazu meint Gaertner, daß die meisten Atresien und Stenosen des Darmes im foetalen Leben durch Achsendrehung entstehen. Dieser Ansicht tritt Kuliga entgegen, indem er jede Möglichkeit einer Entstehung durch Drehung der Längsachse als unwahrscheinlich zurückweist und sich damit in Gegensatz zu den meisten Autoren stellt, die der Theorie Gaertners zustimmen.

2. Die foetale Invagination als foetales Leiden wurde unter den vorliegenden Fällen nur zweimal gefunden. (Chiari, Braun). Ersterer nimmt an, daß ein in früher Foetalzeit invaginiertes Darmstück vollständig durch Resorption verschwinden kann.

3. Daß ferner durch Tumoren, Ligamente etc. der Darm von außen her so kamprimiert werden kann, daß das Lumen dauernd verengt, ja vollkommen aufgehoben wird, ist klar. Allerdings kommt es foetal sehr selten vor. Vergrößerte Leber (Kristeller), vergrößerter Pancreaskopf (Serr, Hirschsprung), Cyste der Fossa illeocoecalis (Schott) sind als Ursachen für kongenitalen Darmverschluß beschrieben worden. Ferner ist ein Fall von Abschnürung durch eine schlingenförmige Art. omphalomesenterica (Nobiling) und durch das Mesenterium (Heß) in der Literatur bekannt.

II. Entzündliche Ursachen.

1. Foetale Peritonitis.
2. Foetale Enteritis.
3. Foetale Hepatitis.

1. Foetale Peritonitis als Ursache für kongenitale Stenosen des Darmes wird von den meisten Autoren anerkannt. Ob sie aber auch Atresien verursachen kann, darüber gehen die Ansichten auseinander. Während Küttner und Schottelius annehmen, daß nur Stenosen durch foetale Peritonitis entstehen, so vertritt Wyss die Meinung, daß die foetale Peritonitis auch Atresien verursachen könne. Das Richtige scheint wohl Schlegel zu treffen, wenn er meint, daß „die foetale Peritonitis nur für die Fälle zur Erklärung paßt, wo der Darm irgendwo eingeklemmt oder durch Pseudoligamente so fixiert wird, daß es zu einer Knickung kommt". Eine vollständige Atresie durch Peritonitis könnte nach Späther auch so erklärt werden, daß peritonitische Verwachsungen und Pseudoligamente eine Stenose verursachen. Eine nachträgliche Atresie würde dann entweder durch eine hinzukommende Achsendrehung oder durch Uebergreifen der Peritonitis, namentlich an der

stenosierten Stelle, mit nachfolgender circum-scripter Verwachsung der Darmwände entstehen.

2. Die foetale Enteritis als Ursache für kongenitale Darmokklusionen ist unbestritten. So sagt Thorel: „Heftige Entzündung der Mucosa kann an den am stärksten betroffenen Partieen zur völligen Zerstörung der Mucosa und zum Verschluß des Darmes führen". Infektionen auf dem Blutwege der Mutter (Marckwald), sowie Entwicklungsdefekt der Schleimhaut mit anschließender entzündlicher Reizung (Tobeitz) sind als Ursachen beschrieben worden. Syphilis und Tuberkulose als foetale Enteritis spezifischer Natur wurden nirgends als Ursache eines angeborenen Darmverschlusses angegeben.

3. Schottelius ist der Ansicht, daß die verhältnismäßig häufigen Duodenalstenosen vielfach Teilerscheinungen einer syphilitischen Hepatitis und Perihepatitis seien.

III. Entwicklungsgeschichtliche Ursachen.

1. Der Ductus omphalomesentericus.
2. Gefäßanomalien.
3. Hypertrophie der Kerkring'schen Falten (Klappenbildung).

1. Ohne Zweifel kann eine abnorm lange Persistenz der Verbindung des Darmrohres mit der Nabelblase zu Lageanomalien, Zerrungen und Knickung des Darmes führen. Besonders seit man gefunden hat, daß kongenitale Darmokklusionen sich mit Vorliebe im Bereich der Abgangsstelle des Ductus omphalomesentericus finden, hat man diesen für solche Fälle verantwortlich gemacht.

2. Wenn man mit Wyss eine strangförmige Atresie für eine „segmentweise Unterentwicklung des Darmes" hält und man hinzunimmt, daß die Mesenterialgefäße gewissermaßen bestimmte Segmente des Darmes versorgen, so kann man wohl die Ansicht rechtfertigen, daß eine primäre Erkrankung der Gefäße eine solche Atresie zu verursachen imstande ist. Wyss glaubt an einen primären Gefäßverschluß bei Atresie, besonders da Krönlein nachgewiesen hat, daß die Mesenterialgefäße trotz ihrer Anastomosen, Endarterien seien und daß daher ein Verschluß eines dieser Gefäße den Darm streckenweise nekrotisch machen könne.

3. In einer ganzen Reihe von Fällen finden wir — vielfach an der Einmündungsstelle des Duct. choledochus — den Verschluß oder die Verengerung durch eine Scheidewand oder klappenartige Gebilde verursacht. Am natürlichsten scheint es, die Klappenverschlüsse, namentlich im Duodenum als übermäßig entwickelte Kerkring'sche Falten anzu-

sehen, während Preisich betont, daß sich das Zustandekommen der Klappenverschlüsse am ehesten durch Bildungsanomalien erklären lasse. Dort, wo der Ductus choled. am freien Rande der Klappen münde, hänge diese Anomalie allem Anschein nach mit der Entwicklung der Leber, des Pancreas und des Duct. choled. zusammen.

4. Forrer schreibt in seinem Fall einer beschränkten Gallenabsonderung die abnorme Darmbildung zu. Auch Küttner und Schottelius machen die Leber für viele Duodenalstenosen verantwortlich, da sie das am frühesten sezernierende und daher am frühesten zu Krankheiten Veranlassung gebende Organ sei.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß einzelne Stellen des Dünndarms im Anklang an den früheren segmentären Aufbau ein geringeres Wachstum zeigen könnten, was dann zu einer Stenose führen müßte. Doch kann auf diesem Wege ein vollständiger Verschluß sicher nicht erklärt werden. Denn durch embryologische Forschungen der letzten Jahrzehnte wurde unwiderleglich bewiesen, daß der Darm sich als einheitliches Rohr, mit von vornherein in allen Teilen bestehendem Lumen anlegt. Allerdings scheint letzteres im Verlaufe der Entwicklung nicht immer gleichmäßig vorhanden zu sein. Tandler nämlich hat nachgewiesen, daß das anfangs offene Lumen zeitweise durch verschiedene Wachstumsintensität von Schleimhaut und Muskularis wieder schwindet. Während anfangs die Epithelzellen viel schneller wachsen, sodaß es zu einer vollständigen Ausfüllung des Lumens mit Epithelzellen kommt, so ist es später umgekehrt. Die Muskellage entwickelt sich dann rascher, was zu einem Wideröffnen des Lumens führt. An diese „embryonalen Atresien", meint Tandler, könnten sich kongenitale Atresien anschliessen. Nach Kuliga ist dies nun allerdings nicht leicht vorstellbar. Denn in einer Reihe von Fällen kann der Verschluß erst nach Wiederöffnen des Lumens eingetreten sein, was sich durch das unterhalb der Atresie sich findende Meconium nachweisen läßt. Zum zweiten müssen wir heute sagen, daß mit Epithel überzogene Flächen nicht ohne weiteres zu dauernder Verklebung sich vereinigen. Denn vorher muß das Epithel aus irgendwelchen Ursachen zugrundegegangen sein und was dann miteinander in Berührung kommt, sind die Bindegewebsflächen. Wollten wir nun annehmen, daß Epithelzellen aus irgend einem Grunde absterben, dann würde auf Grund ihrer massenhaften Vermehrung der Defekt bald wieder ersetzt, eine Verklebung also verhindert werden, ganz abgesehen davon, daß dann nicht eine Entwicklungsanomalie, sondern ein pathologischer Prozeß als Ursache angesehen werden müßte.

Hammar's Annahme, daß „intrazelluläre Faktoren" bei kongenitalen Darmatresien eine ursächliche Rolle spielen, stimmt in einem

Teil der Fälle mit Kreuters Ansicht überein, der auf Grund eigener Untersuchungen an Embryonen allgemein die Behauptung aufgestellt hat, daß alle kongenitalen Stenosen und Atresien des Tractus intestinalis auf einen Zustand physiologischer Atresie zurückzuführen seien. Nimmt auch Kreuter gegenüber allen bisher angeführten Vermutungen über die Entstehung der Atresien und Stenosen einen ablehnenden Standpunkt ein, so besteht doch ein wesentlicher Fortschritt in seiner Auffassung, daß die Störungen der physiologischen Wachstumsvorgänge am Epithel eine hervorragende Rolle bei den Mißbildungen spielen. Kurz zusammengefaßt sagt Kreuter folgendes: „Im Darmkanal des menschlichen Foetus kommen etwa zwischen der 4. und 10. Woche vorübergehende Obliterationen vor, die einen normalen Entwicklungszustand des frühembryonalen Entodermschlauches repräsentieren. Diese vorübergehenden Obliterationen, embryonale Atresien, entstehen durch Zellproliferation in dem bereits vollkommen entwickelten Darmrohr, sodaß ein massiver Zustand des Darmes resultiert. Mit diesem Verschluß des Darmlumens geht die epitheliale Anordnung des entodermalen Rohres vollkommen verloren und die Elemente nehmen den Charakter von Rundzellen an. Die embryonale Atresie persistiert einige Zeit lang und wird nun so gelöst, daß innerhalb der Rundzellen Vacuolen auftraten, die konfluieren und schließlich sich zu dem bleibenden Darmlumen vereinigen. Gleichzeitig tritt wieder epitheliale Anordnung der Zellen ein. Diese Tatsache der embryonalen Atresie leitet ohne weiteres auf die kongenitalen Formen über und lehrt uns dieselben als Bestehenbleiben einer frühen Entwicklungsphase aufzufassen. Löst sich die embryonale Verklebung des Darmlumens aus irgendwelchen Gründen nicht, dann hinterbleibt eine Atresie; löst sie sich nur unvollkommen oder kommt sie nicht in vollem Maße zur Entwicklung, dann resultiert daraus eine Stenose".

Tandlers Hypothese über die Ursache der Entstehung der kongenitalen Duodenalatresie, die sogenannte „physiologische Epithelokklusion des Duodenum", die Kreuter auf alle Atresien des Darmkanals angewandt wissen wollte, wird von Anders auf Grund neuerer Arbeiten als nicht genügend für die Entstehung der angeborenen Atresien und Stenosen des Duodenum angesehen. Nach Anders kommt als ursächliches Moment hauptsächlich der Umstand hinzu, daß das wachsende Duodenum einen komplizierten Drehungsmechanismus um die eigene Achse durchmacht, und daß ferner in der Wand des wachsenden Duod. bestimmte Bezirke schneller als die benachbarten wachsen. Kommt es aus irgend einem Grunde zu einer Störung dieser außerordentlich fein abgestuften Wachstumskorrelation in der Darmwand, so kommt es zu einer Verwerfung und zu Verschiebungen von Zellterritorien, in Ver-

bindung mit einer trichterförmigen Verjüngung des Duodenums in dieser Gegend. Anders nimmt nun an, daß das Primäre bei den angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Duod. Störungen der Raddrehung des Duod., sowie Zellverwerfungen und Wachstumsverschiebungen innerhalb der wachsenden Darmwand sind, die dann in Verbindung mit persistierenden Membranen innerhalb des Duodenum den Verschluß bedingen.

Tobek in neuerer Zeit tritt völlig für die entwicklungsgeschichtliche Theorie ein, die vorwiegend von Tandler, Kreuter und Forssner aufgestellt wurde. Er lehnt den Einwurf, daß unterhalb der atretischen Stelle typisches Meconium gefunden worden sei, was gegen eine Atresie sprechen würde, ab und stellt sich ganz auf Forssners Standpunkt, der es für durchaus möglich hält, daß eine Verengerung sich später in einen Verschluß umwandeln kann und daß dabei besonders das Einsetzen der Galleabsonderung und das Verschlucken von Fruchtwasser von Wichtigkeit ist. Denn damit ist reichlich Darminhalt vorhanden, der durch die verengte Darmstelle, wie durch einen Engpaß hindurchgepreßt werden muß. Daß hierbei dann Epithelschädigungen, im Anschluß daran entzündliche Ausschwitzungen, Verklebungen und Verwachsungen der sich gegenüberliegenden submukösen Darmbestandteile entstehen, erscheint nicht zweifelhaft. So glaubt Tobek, daß die entwicklungsgeschichtliche Theorie für die Entstehung der angeborenen Darmverschlüsse in den meisten Fällen die einleuchtendste und zwangloseste Erklärung gibt.

Nach diesen in Kürze gegebenen Ausführungen der verschiedenartigen Theorien und hypothetischen Erwägungen über die Entstehung der angeborenen Darm- bzw. Duodenalstenosen und Atresien, — denn nach dem bisher Gesagten können für den ganzen Darm dieselben Momente auslösend wirken — wollen wir ganz kurz über drei Fälle von angeborenem Duodenalverschluß bzw. Duodenalatresie berichten, deren Krankengeschichten mir in dankenswerter Weise von Herrn Professor Birk zur Verfügung gestellt worden sind.

1. Fall.

Vier Tage altes, uneheliches Kind F. S.

Jetzige Erkrankung: Erbricht jede Nahrung die es erhält. Weiter nehme das Kind täglich rapid an Gewicht ab.

Befund: Starker Ikterus. Haut eingetrocknet, zusammengeschrumpft. Lippen gesprungen, Zunge ganz trocken.

Drüsen, Lunge, Herz: o. B.

Bauchorgane und Stuhl: Nabelschnur noch nicht abgefallen. Deutliche Darmperistaltik und Steifungen in Höhe des Nabels von links nach rechts.

Röntgendurchleuchtung: Riesig erweiterter Magen mit lebhaftester Peristaltik. Der Magen reicht weit bis unter den Nabel. Im Darm sind keinerlei Spuren von Kontrastbrei nachzuweisen. Diagnose: Pylorusstenose?

Durch intravenös gegebene Traubenzuckerinfusion erfährt das Kind noch vorübergehend eine auffallende Besserung. Dieselbe hielt jedoch nur einige Stunden an. Bald darauf (5 Stunden) erfolgte der Exitus letalis.

Sektion: Vollständiger Verschluß des Duodenum am Uebergang des oberen Abschnittes in den absteigenden Teil mit starker Erweiterung des oberen Duodenalteiles und des Magens. Außer einer doppelseitigen Leistenhernie waren keinerlei sonstige Mißbildungen nachzuweisen. Gallenwege normal. Es bestand Ikterus neonatorum. Das Thymusgewicht war bis auf 2 g vermindert.

2. Fall.

Sechs Tage altes, normal geborenes Kind Z. F.

Keine krankhafte Familienanamnese.

Jetzige Erkrankung: Sogleich nach der Geburt habe das Kind erbrochen. Das Kind wurde am zweiten Tage angelegt, hat aber nach jeder Mahlzeit den ganzen Mageninhalt wieder von sich gegeben.

Haut: Zusammengeschrumpft, graublau.

Lunge, Herz: o. B.

Bauchorgane: Starke Peristaltik des Magens, Bauchdecken eingefallen, schwarzes Erbrechen.

Röntgenbild: Der Magen ist stark erweitert und zeigt in der Gegend des Pylorus die normale Einschnürung. Links des Pylorus war eine fast gleich große Auftreibung wie die des Magens deutlich sichtbar. Von dem übrigen Darm war nichts zu sehen. Diagnose: Duodenalstenose?

Das Kind bekam Gelatine und Kochsalzinfusion, stundenlange Tropfeinläufe und stündlich 10 g Muttermilch. Das Kind wird daraufhin etwas munterer, erbricht weniger und bekommt im ganzen ein gutes Aussehen.

Nach einigen Stunden erfolgen plötzlich Zuckungen des ganzen Körpers und nachts tritt der Exitus ein.

Sektion: verweigert.

3. Fall.

Fünf Tage altes Kind. S. E.

Familienanamnese o. B.

Jetzige Erkrankung: Das Kind sei angelegt worden, habe aber nach ganz kurzer Zeit alles wieder erbrochen. Gleichzeitig sei starker Ikterus aufgetreten. Einläufe und Abführmittel haben keinen Stuhlgang erzielt. Urinabgang im Verhältnis zur aufgenommenen Nahrung normal.

Haut: Frisch rot, mit einem leichten Stich ins gelbliche.

Lunge, Herz: o. B.

Bauchorgane: Die Sonde geht anstandslos bis in den Magen und bringt gelbliche Massen hervor. Innerhalb vier Stunden erhält das Kind nur 10 g Wasser, trotzdem erbricht es aber größere Mengen gelblich-dünner Flüssigkeit.

Röntgendurchleuchtung (ohne Citobarium): Der Magen erweist sich mit Flüssigkeit gefüllt und zwar steht an normaler Stelle des Magens ein Flüssigkeitsspiegel. Links des Magens ist ebenfalls ein Flüssigkeitsspiegel zu sehen, der mit dem des Magens auf selber Höhe steht.

Da die Diagnose nicht einwandfrei festzustellen war, eine rein symptomatische Behandlung jedoch angesichts des schlechten Allgemeinzustandes des Kindes vollständig zwecklos gewesen wäre, so wurde die Operation vorgenommen. In ruhiger Chloroformnarkose wurde eine Duodeno-jejuno-enteroanastomose ausgeführt. (Prof. Borchers).

Das Kind hat die Operation gut überstanden und erhält stundenlange Tropfeinläufe. Nach einigen Stunden tritt plötzlich ziemlich hohes Fieber auf, das Kind wird schläfrig und gleichzeitig treten wieder leichte Würgbewegungen auf. Der Bauch erschien zwar etwas meteoristisch, war aber nicht gespannt oder druckempfindlich. Bei jedem Trinken lief schwarzes Blut aus Mund und Nase. (Offenbar von der Operation her noch im Magen befindlich). In der Nacht trat allmählich Verschlechterung ein und kurz darauf starb das Kind wahrscheinlich infolge der Schwere des Eingriffes und einer starken Austrocknung.

Sektion: verweigert.

4. Fall. (Hauptfall).

13 Tage altes Kind. Sch. M.

Familienanamnese o. B.

Vorgeschichte des Kindes: Schwere Geburt (29 Stunden) rechtzeitig. Geburtsgewicht 3600 g. Kind trank gut an der Brust. Nach Angaben des Vaters sei der Stuhl nie gelb, sondern immer schwarzgrünlich gewesen.

Da das Kind seit vier Tagen schlecht trinkt und jede Nahrung in hohem Bogen erbricht, so wird es vom behandelnden Arzt mit der Diagnose: Pylorus Spasmus in die hiesige Kinderklinik eingeliefert.

Befund: Schönes, hochrot gefärbtes Neugeborenes. Typischer Mongolismus: Schlitzaugen, Mongolenfalte, kleine Nase, offener Mund, große Zunge und stark überstreckbare Gelenke.

Herz und Lunge: o. B.

Bauch: Leib aufgetrieben. Darmsteifung und Peristaltik im ganzen Oberbauch deutlich sichtbar.

Durchleuchtung: Bei der Durchleuchtung zeigt sich ein einwandfreier Befund: sanduhrförmiges Gebilde, offenbar links der Magen, rechts der Zwölffingerdarm, in der Mitte eine Einschnürung die dem Pylorus entspricht.

Die Flüssigkeit läuft aus einem Hohlraum in den andern, sodaß zwei verschiebliche Spiegel entstehen. Im ganzen Darm sind keinerlei Spuren von Bariumbrei nachzuweisen. Nach 32 Stunden lag der Brei immer noch im Magen und Duodenum. Zweifellos handelt es sich röntgenologisch um einen Verschluß des Zwölffingerdarms und zwar unterhalb der Vater'schen Papille, worauf schon der gallig veränderte Mageninhalt hinwies.

Befund: kurz vor der Operation: das Kind ist außerordentlich schwächlich und elend, die Haut stark vertrocknet. Gewicht 2500 g, der Oberbauch ist aufgetrieben, der Nabel verstrichen. Besondere Druckempfindlichkeit im Oberbauch ist nicht sicher nachweisbar: Duodenalstenose.

Trotz des Mongolismus wird die Operation durchgeführt.

Sofortige Operation (Prof. Kirschner) in vorsichtiger Chloroformnarkose.

Das Kind braucht nur wenige Tropfen Narkotikum, kein Erbrechen. Hautschnitt in der Medianlinie, etwas unterhalb des Schwertfortsatzes beginnend bis zum Nabel. Eröffnung der Bauchhöhle mit dem scharfen Messer. Die Bauchdecken werden mit Venenhaken zur Seite gezogen, wobei sich folgender Situs vorfindet: Der Magen liegt vor und ist stark gefüllt, desgleichen das Duodenum, soweit es sich verfolgen läßt bis an die Stelle, wo es von Darmschlingen überlagert ist. Der Dickdarm ist zunächst nicht zu sehen, wird aber schließlich als verhältnismäßig unscheinbares, kollabiertes Gebilde an der unteren, hinteren Magenfläche liegend, aber nicht etwa adhaerent gefunden. Er zieht von rechts unten nach links oben herauf; die Flexura lienalis scheint einigermaßen fixiert, während sonst der ganze Dickdarm an einem außerordentlich beweg-

lichen Mesenterium hängt, das sich in das Mesenterium des Dünndarms ohne Absatz fortsetzt. Es handelt sich also um ein Mesenterium commune.

Das an der Appendix kenntliche Coecum läßt sich mühelos bis über die Gegend der Milz hinaus verlagern. Die Dünndarmschlingen bzw. ihr Ansatz liegen links oberhalb des Colon. Das Mesocolon ist noch nicht über das Duodenum herübergewachsen, sodaß es noch nicht retroperitoneal liegt. Der letzte Teil der Drehung des Colon, die Ueberwälzung, scheint also ausgeblieben zu sein. Die große Kurvatur des Magens liegt frei. Ein Lig. gastrocolicum ist nicht oder nur rudimentär in der Gegend der Flexura lienalis vorhanden, desgleichen fehlt das Netz. Welcher Art der Verschluß am Duodenum ist, läßt sich nicht sicher feststellen, da das Duodenum an dieser Stelle gerade vom Dünndarmenschlingenconvolut verdeckt liegt, und besonders in Anbetracht des Zustandes und Alters die Operation tunlichst beschleunigt wird. Abgesehen schon vom Sitz der Stenose würde die Anamnese, nach der die Erscheinungen nicht sofort nach der Geburt, dann aber plötzlich auftraten, nicht so sehr für eine Atresie, als vielmehr für eine Stenose sprechen. Die Därme werden wieder in eine möglichst normale Lage gebracht, dann die oberste Dünndarmschlinge so an den Magen gelagert, daß eine G. E. antec. gemacht werden kann. Hintere Serosanaht mit Seidenknopfnähten, dann Eröffnung des Magens und des Darmes mit schwachem Diathermiestrom. Blutung aus den durchtrennten Darmwänden ist so gut wie nicht vorhanden. Seidenknopfnähte für die circuläre Schleimhaut-Muskelnaht mit feinen Gefäßnadeln. Vordere Serosnaht mit Seidenknopfnähten. Der Durchmesser des G. E. Lumens beträgt etwas über 1 cm. Schluß der Bauchhöhle in zweischichtiger, primärer Naht. Heftpflasterverband.

Nach der angeführten Operation am 21. 11. wird das Kind sofort wieder in die Kinderklinik zurückgebracht.

22. 11. Kein Erbrechen, dem Kind geht es gut.

24. 11. Das Kind erholt sich, die Gewichtskurve fängt langsam an zu steigen, kein Erbrechen.

27. 11. Heute tritt zum erstenmal nach der Operation etwas Erbrechen auf, im allgemeinen geht es aber dem Kinde gut, die Gewichtskurve steigt.

29. 11. Gewicht heute, 8 Tage nach der Operation 3800 g. Das Kind sieht ungleich besser aus, ist voller und kräftiger, trotzdem noch immer geringes Erbrechen besteht. Heute Vormittag wurde das Kind etwas unruhig. In kurzer Zeit Temperaturanstieg bis über 40°, wofür aber keinerlei Ursache zu finden war. Es traten heute zum erstenmal Blässe, Unruhe, Nahrungsweigerung und

hohes Fieber auf. Nach dem eigenartigen Anfall jedoch spontane Besserung. Die Wunde zeigt eine ganz oberflächliche Erosion, ist reizlos, auch nicht druckempfindlich. Keine Eiterbildung. Die Fäden werden entfernt. Von neuem Heftpflasterverband. Abends ist das Befinden des Kindes schon wieder deutlich besser.

3. 12. Derselbe Anfall wie am 29. 11. ereignet sich heute wieder. Trotzdem ist das Allgemeinbefunden des Kindes gut.

7. 12. Die Temperatur ist abgefallen, dem Kind geht es gut. Die Narbe ist reizlos und bis auf eine etwa erbsgroße Stelle leicht gerötet. Der Verdacht auf Mongolismus ist so stark, daß an der Diagnose nicht mehr zu zweifeln ist. Das Kind hat wiederholt Kollapszustände bekommen, die jedesmal mit einer einmaligen, hohen Fieberzacke bis auf etwa 40° und darüber einhergingen und von Blässe, schlechtem Aussehen und Nahrungsverweigerung begleitet waren. Die Anfälle sind jedoch nach ganz kurzer Zeit wieder spontan zurückgegangen. Wenn das Kind die Frauenmilch verweigerte, wurde Tee gegeben, den es sehr gut nahm. Im übrigen machte das Kind einen völlig gesunden und frischen Eindruck und wurde deshalb am 7. 12. nach Hause entlassen.

Wie wir auf Anfragen von dem damals einweisenden Arzt erfahren, ist das Kind drei Wochen nach der Entlassung unter allgemeinen Kollapserscheinungen (Blässe, Unruhigwerden, oberflächliche Atmung, Pulsbeschleunigung, Fieber usw.) gestorben.

Sektion: verweigert.

Welcher Art nun das Hindernis war, das die geschilderten Erscheinungen der Duodenalstenose verursachte und so eine Operation nötig machte und worin schließlich die eigentliche Todesursache, trotz des anfänglich postoperativen Wohlbefindens, bestand, konnte nach dem oben Erwähnten nicht eruiert werden. Es ist wahrscheinlich, daß der Mongolismus, der erfahrungsgemäß schon an und für sich eine schwere Herabsetzung des Allgemeinzustandes bedingt, zusammen mit der langen konservativen Behandlung den endgültigen Erfolg der Operation, die bekanntermaßen nur in einer verschwindend geringen Zahl von Fällen eine Heilung bedingt, vereitelt hat.

Ueber die Ursache des Mongolismus bestehen heute noch keine sicheren Theorien. Inwieweit in unserem Falle die mongoloiden Erscheinungen mit dem Darmverschluß in Zusammenhang zu bringen sind, ob das eine Ursache oder Folge des andern, oder ob beide nebeneinander als Folge einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie anzusehen sind, läßt sich nicht sagen. Bekannt ist nur, daß in Fällen angeborenen Darm-

verschlusses nebenher noch Mißbildungen verschiedenster Art gefunden werden. Die hieran von den Autoren angeknüpften Erwägungen sind aber bisher nur reine Spekulationen und Hypothesen, für deren allgemeine Gültigkeit einwandfreie Unterlagen fehlen.

Wenn die eigentliche Ursache des Dünndarmverschlusses auch nicht restlos geklärt werden konnte, so war das klinische Bild des hohen Dünndarmverschlusses doch klar genug und der Erfolg der Operation war zunächst so einwandfrei, daß dem Praktiker auf Grund dieses Falles geraten werden muß, derartig erkrankte Kinder sofort operativer Behandlung zuzuführen. Denn, wenn Hüttenbrenner 1875 noch sagt, daß die Diagnose nur auf dem Sektionstisch gestellt werden könne, intra vitam dagegen nie, so sind wir heute in der Kenntnis der Symptome der angeborenen Stenosen des Duodenums und des übrigen Darmes einen guten Schritt vorwärtsgekommen.

Wenn wir jetzt auf Grund der in der Literatur bekannten und unserer vier oben geschilderten Fälle kurz auf die klinischen Erscheinungen eingehen, unter denen die Kinder erkranken, so können wir folgendes sagen:

1. Je nach Sitz der Stenose erbrechen die Kinder kürzer oder später nach jeder Nahrungsaufnahme. Sitzt z. B. die Stenose unterhalb der Vater'schen Papille, so besitzt das Erbrochene meist gelbgrüne Verfärbung, sitzt sie oberhalb, so werden wir in dem Erbrochenen keine Gallenfarbstoffe nachweisen können, dagegen lassen sie sich dann im Stuhl, oder besser gesagt im Meconium nachweisen.

2. Das Abdomen ist in den meisten Fällen in den oberen Partieen circumscript oder in toto aufgetrieben. Oft besteht auch Druckschmerz, was vielleicht auf die Spannung der Bauchdecken oder auf peritonitische Reizungen zurückzuführen ist. In solchen Fällen wird das Zwerchfell nach oben gedrängt und dadurch die Atmung und Circulation erheblich gestört.

3. Die Urinsekretion ist stark vermindert, oder gar, — allerdings selten — ganz aufgehoben. Durch die Wasserverarmung des Körpers infolge des häufigen Erbrechens und durch die stark geminderte Aufnahme flüssiger Substanzen läßt sich dies erklären.

4. In den ersten Stunden evt. Tagen, wie in unserem Fall, muß das Allgemeinbefinden nicht erheblich gestört sein. Fieber tritt selten auf; meist ist subnormale Temperatur vorhanden. Bald aber tritt große Unruhe ein, die Kinder wimmern und schreien, ziehen beständig die Beine an den Leib oder liegen vollständig apathisch da. Parallel damit geht der allgemeine Kräfteverfall. Besonders das Gesicht verzerrt sich,

wird spitz und zeigt die typische facies abdominalis. Der Puls wird schwach und frequent, die Atmung beschleunigt und oberflächlich, die Extremitäten werden kalt. Convulsionen kommen dazu und allmählich tritt der Exitus ein.

Die Frage, ob überhaupt eine sichere Diagnose der angeborenen Duodenalstenosen und Atresien möglich ist, beantwortet Schlegel folgendermaßen: „Die Diagnose der angeborenen Darmokklusionen ist möglich und ist keine Laien-Diagnose wie Hüttenbrenner meint. Selbst für den Spitz lassen sich bei zuverlässiger Anamnese und sorgfältiger Untersuchung Anhaltspunkte gewinnen".

Die Diagnose hat nun vorerst zwei Fragen zu beantworten:

1. Handelt es sich überhaupt um einen Darmverschluß, und
2. Wo hat derselbe seinen Sitz?

Ob eine Stenose oder Atresie, ob eine einfache oder multiple Okklusionen vorliegen, läßt sich intra vitam nicht entscheiden. Hat man alle in Frage kommenden Differentialdiagnosen ausgeschlossen, so dürfte die Diagnose oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Congenitale Duodenalstenose nicht allzu schwer zu stellen sein.

Differentialdiagnostisch kommt in Frage:

1. Verengerungen des Darmkanals durch Verätzungen, infolge von Genuß ätzender Flüssigkeiten oder durch angeborene Lues.
2. Etwa bestehende entwicklungsgeschichtliche Anomalien (Mikrostomie, Atresia ani perfecta oder imperfecta) wird man ohne weiteres erkennen.
3. Weiter muß man an eine incarcerierte, äußere Hernie denken und deshalb durch Untersuchung der äußeren Bruchpforten — Leistenkanal und Nabel — eine solche ausschließen (Schenkelhernien treten nach Seitz erst mit dem in der Pubertätszeit erfolgenden Wachstum des Schenkelrings auf).
4. Ferner ist differentialdiagnostisch an eine Peritonitis, ausgehend von der infizierten Nabelwunde, zu denken, wobei wir kurz etwa folgendes Krankheitsbild haben: plötzliche Unruhe aus bestem Wohlbefinden heraus, periodisches lautes Schreien, Verweigerung der Nahrung und Steigerung der Puls- und Respirationsfrequenz. Dazu kommen dann noch oft Erscheinungen wie Erbrechen, Meteorismus, Schmerzhaftigkeit des Abdomens und starke Diarrhöen. Kurze Zeit darauf werden die Extremitäten kühl, der Puls klein und schwer zählbar. Die Kinder gehen dann unter den Erscheinungen eines schweren Kollapses zu Grunde.

5. Gegen eine Verwechslung mit einer schweren Dysepsie wo wir auch ziemlich konstantes Erbrechen, Meteorismus usw. haben, wird uns die Stuhlentleerung sichern.
6. Wegen der Möglichkeit einer Obturation des Darmkanals durch festen Schleim, einen Epithelpropf oder zusammengeballte Meconiummassen, wird man deshalb vorsichtig hohe Darmeinläufe machen. Würden dadurch vielleicht erhebliche Mengen Meconium herausbefördert werden, so müßte man
7. an die Hirschsprung'sche Krankheit denken müssen, wo es primär durch kongenitale Verlagerung und Verlängerung des Colon ebenfalls zu tagelanger Stuhlverhaltung und Auftreibung des Leibes kommen kann.
8. Käme eine Invagination in Betracht, so hätten wir etwa folgende Symptome: konstantes Erbrechen, das meist dem sogenannten cephalischen Erbrechen ähnelt, weil es sich erstens fortwährend wiederholt und zweitens meist ohne Würgbewegung und vorausgehende Uebelkeit erfolgt. Die wichtigsten Zeichen sind eine stärkere Darmperistaltik oberhalb des Verschlusses, urplötzlicher Schmerzanfall unter Kollapserscheinungen und hartnäckiges Erbrechen. Die Bauchdeckenspannung fehlt anfangs. Auch finden sich meist frühzeitig im Rectum Spuren von Blut, weshalb die rectale Untersuchung unbedingt auszuführen ist.
9. Ferner ist eine Perityphlitis, die ähnliche Erscheinungen machen kann, auszuschließen. Jedoch treten bei ihr, im Anfang wenigstens, eher Diarrhöen auf, als Obstipation. Auch setzt der Beginn der Erscheinungen nicht so schlagartig ein. Circumscripter Druckschmerz, reftlektorische Bauchdeckenspannung, mehr oder minder hohes Fieber und evt. auftretendes Erbrechen sind die Hauptsymptome dafür.
10. Einen Volvulus, der von ähnlichen Symptomen begleitet sein kann, kann man diagnostisch mit Sicherheit kaum ausschließen.
11. Eine Pylorus-Stenose, die man meistens an dem explosionsartigen Erbrechen direkt nach dem Essen, einer starken Magenperistaltik und durch evt. Fühlen des hypertrophischen Pylorus erkennen kann und die gewöhnlich erst in der zweiten, dritten oder vierten Lebenswoche auftritt, muß ebenfalls in Erwägung gezogen werden.
12. Zum Schluß kommen noch Geschwülste in Frage, die allerdings äußerst selten beobachtet worden sind. Es fand sich z. B. ein Enterocystom des Ileum (Aschner, Mac Aurley u. a.). Marfan, Turgetey und Debray sahen kongenitale Verengerung des Duodeums durch Adenom

der Hinterwand des Duodeum. Schließlich können noch ileusartige Erscheinungen durch ein Meckel'sches Divertikel, durch zu kurzes Lig. hepato-duodenale und arterio mesenterialen Darmverschluß hervorgerufen werden.

Hat man nun die obengenannten Symptome festgestellt und die Diagnose durch Anschluß der in Frage kommenden differentialdiagnostischen Erkrankungen noch gesichert, so kann man sich der Frage zuwenden: wo hat die Stenose ihren Sitz?

Im allgemeinen wird man nur unterscheiden können, ob der Verschluß hoch oder tief sitzt. Sitzt er hoch, so kann man noch herausfinden, ob er über- oder unterhalb der Einmündungsstelle des Duct. choled. sitzt. Ein weiterer Anhaltspunkt ist die Auftreibung des Leibes, welche durch Fruchtwasser, Magen- und Darmschleim, sowie Nahrung und Gase oberhalb der Okklusionsstelle verursacht werden kann. Je nachdem man das Abdomen in toto oder nur partiell aufgetrieben ist, kann man auf tiefen oder hohen Darmverschluß schließen. Sitzt also die Stenose, wie unserem Falle, im Duodenum, so ist das Abdomen in den oberen Partien meist stark aufgetrieben, etwa bis zum Nabel, von da ab flach eingesunken. Physikalisch lassen sich dann die Grenzen des aufgetriebenen Magens oft festlegen. Einen weiteren Fingerzeig gibt das Erbrechen. Bei hochsitzenden Verschlüssen ist das Erbrechen gewöhnlich sehr intensiv und tritt kurz nach jeder Nahrungsaufnahme ein. Dagegen liegt die Strictur umso tiefer, je stärker der faeculente Geruch des Erbrochenen und je mehr Meconium nach oben entleert wird. Auch die Menge des durch Klysma entleerten Meconium kann diagnostisch mitverwertet werden, je höher der Verschluß sitzt.

Haben wir nun bei einem Kind die Diagnose: congenitale Stenose oder Atresie des Darms gestellt, so ist die Prognose ziemlich schlecht. Denn bisher konnten nur zwei derartig erkrankte Kinder durch Operation gerettet werden. Im ersten Fall operierte Ernst (1916) einen elf Tage alten Knaben mit infrapapillärer Duodenalatresie: Duodeno-Enteroanastomosis anterior antecolica. Das Kind wurde geheilt. (Operationsdauer $1^1/_4$ Stunden).

In dem wahrscheinlich durch einen Tumor bedingten Fall von Duodenalstenose bei einem Neugeborenen erzielte Hohlbaum (1922) einen Erfolg mittels vorderer G. E. und Braun'scher Anastomatose, sowie anschließender Röntgenbehandlung.

Trotzdem braucht man, wie Franke sagt, den Mut nicht sinken zu lassen; sind doch in neuester Zeit erst wenige Kinder operiert worden. Fast alle bisherigen Fälle, auch die meisten operierten, gingen an

Inanition, Hirnanaemie, Schluckpneumonie oder anderen interkurrenten Erkrankungen zugrunde.

Die Therapie kann natürlich nicht darin bestehen, wie es bisher meist geschehen ist, Infusionen und Massagen auszuführen, Darmeinläufe zu geben, Wärme zu applizieren oder Narcotica zu verabreichen. Höchstens können hohe Darmeinläufe etc. gemacht werden, um wie oben angeführt, die Diagnose zu stützen.

Die einzig rationelle, und halbwegs erfolgversprechende Therapie kann in derartigen Fällen nur die operative sein. Der Praktiker kann durch schnelle Diagnosestellung und Ueberweisung zur Operation und bis dahin durch möglichste Schonung und Erhaltung der Kräfte des Kindes wesentlich zu einem glücklichen Gelingen beitragen.

Braun, der sich überhaupt eingehender mit der Art des operativen Vorgehens beim angeborenen Dünndarmverschluß befaßt hat, lehnt eine Resection und Enteroanastomose ab. Die Resection deshalb, weil bei den kleinen kindlichen Verhältnissen mit oft vorhandenen Verklebungen, Ligamenten oder Membranbildungen die Operationsdauer wesentlich verlängert wird und dadurch zu große Anforderungen an die vielleicht ohnehin schon stark herabgesetzte Widerstandskraft des Kindes gestellt werden. Die Enteroanastomose kommt nach seiner Ansicht deshalb nicht in Frage, weil, wie es auch in unserem Falle lag, oft ein erheblicher Unterschied bei der Beschaffenheit des Darmes oberhalb und unterhalb der Stenose besteht. Oberhalb haben wir meist mächtige Dilatation, bisweilen bedeutende Hypertrophie, unterhalb dagegen oft stärkste Kontraktion, vielleicht sogar Hypoplasie, infolge Nichtfunktion des Darmes, sodaß aus diesem anatomischen Mißverhältnis heraus eine Enteroanastomose mit oder ohne Resection der Stenose wohl selten in Frage kommt. Auch ist seiner Ansicht nach wegen der Kleinheit der Verhältnisse die doppelreihige Naht schwierig. Nach Ausführung derselben wird das Lumen doch so verengt, daß der Kot kaum in den kontrahierten peripheren Darmabschnitt gelangen kann, denn hiezu sei die Peristaltik nicht stark genug. Und wenn sie die nötige Stärke besäße, würde die Naht den genügenden Widerstand kaum leisten können. Braun stellte 25 operierte Fälle von Darmstenosen zusammen, bei denen zwanzigmal die Enterostomie und fünfmal die Ent. Anast. ausgeführt wurde. Jedoch war der Ausgang stets letal und zwar meistens während der ersten 24 Stunden. Er gibt deshalb mehr der Enterostomie den Vorzug, da es ihr möglich sei, das Leben des Kindes zu retten, weil sie die einfachste und am schnellsten ausführbare Operation, und deshalb die für das Kind am wenigsten schädliche sei. Wegen der Unsicherheit der Diagnose und der Schwierigkeit, den Verschluß genau zu lokalisieren,

schlägt Braun vor, am zweiten oder dritten Tag das Abdomen in der Medianlinie zu eröffnen, zu- und abführendes Darmstück herauszulagern und beide möglichst bald zu verbinden. Das distale Stück kann dabei durch Bugierung oder Wassereinläufe dilatiert werden. Diese Operationsmethode kommt allerdings wohl mehr für den Darm unterhalb des Duodenum in Frage.

Drachter-Goßmann sind, was die Operationstechnik anbelangt, kurz folgender Ansicht: Laparatomie seitlich von der Mittellinie. Eine Eventration muß unbedingt vermieden werden. Stets soll man den kleinsten, einen Erfolg versprechenden Eingriff wählen, d. h. nicht die Atresie oder Stenose selbst beseitigen, sondern auf möglichst schonendem Wege die Darmpassage freibekommen. In der Mehrzahl der Fälle kommt nach ihrer Ansicht die Entr. Anast. zwischen der geblähten und kollabierten Schlinge in Frage, wobei die kollabierte Schlinge, wie oben angegeben durch verschiedene Mittel dilatiert werden kann.

Nach Gohrbandt beruhen die geringen Aussichten auf Heilung bei der chirurgischen Behandlung nicht nur in der großen Empfindlichkeit des Säuglings gegen Laparotomien, sondern meistens in der Schwierigkeit der Anastomosenanlage. Das distale Darmende besitzt in den meisten Fällen, wenn es nicht überhaupt hinter der Atresie oder Stenose für mehrere Zentimeter ganz obliteriert ist, ein so minimales Lumen, daß der ganze Darm nur ein wenige mm dicker Strang zu sein scheint. Da man aber bisher mit allen übrigen Operationmethoden, Vorlagerung der Darmenden, Enterostomie und Anlegen eines Anus praeternaturalis keine Dauererfolge erzielen konnte, so wird nach seiner Ansicht in jedem Falle die Ent. Ast. zu versuchen sein, wobei man sich durch Erweiterung des distalen Darmendes mittelst Lufteinblasung oder Kochsalzeingießungen die Anlage der Anastomose wesentlich erleichtern kann.

Wyss empfiehlt bei Duodenalverschlüssen, die über der Papilla duod. liegen die G. E., da dadurch weniger Zerrungen vorkommen dürften, als an dem meist stark fixierten Duodenum. Auch tritt er bei tieferen Duodenalverschlüssen für die G. E. ein, weil die Orientierung sehr einfach ist und es deshalb keine besondere Mühe macht, den Magen mit der obersten Duod.-Jejunalschlinge zu anastomosieren. Duod- bzw. Enterostomie und Resektion des obliterierten Darmstückes lehnt er ab.

In den bisher angeführten Fällen handelt es sich meistens um Verschlüsse außerhalb des Duodenums. Für die Stenosen und Atresien des Duodenums jedoch kommt nach unserer Ansicht rein auf Grund der anatomischen Verhältnisse als Operationsverfahren nur die G. E. in Frage, die dann je nach Lage der Verhältnisse die nötigen Modifikationen erfahren kann. Nach den bisherigen Erfahrungen sind also die

operativen Aussichten beim angeborenen Darmverschluß nicht sehr vielversprechend und man kann Braun kaum widersprechen, wenn er diesen Erwägungen mehr theoretischen Wert als praktisches Interesse beimißt.

Theremin hat seinerzeit berichtet, daß von 150 000 Kindern der St. Petersburger Findelhäuser 9 wegen kongenitalen Dünndarmverschlusses zugrunde gingen. Wenn auch dieses Verhältnis nicht ganz der Wirklichkeit entsprechen mag, so müßten doch immerhin bei der 2 Millionen jährlich betragenden Geburtenziffer Deutschlands allein in Deutschland eine größere Zahl derartiger Fälle zur Beobachtung kommen. Wenn dem nicht so ist, so liegt wohl darin die Schuld, daß bisher von der großen Menge der in den ersten Lebenstagen verstorbenen Kinder nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl sich in ärztlicher Behandlung befand, oder die Diagnose nicht gestellt wurde. Würde in Zukunft jedes Kind mit einer angeborenen Darm- bzw. Duodenalstenose nach den oben gemachten Ausführungen behandelt werden, dann würde die Aussicht vorhanden sein, daß unter sonst günstigen Bedingungen — guter Allgemeinzustand des Kindes, rasche Diagnosestellung und frühzeitige Operation — manches Kind am Leben erhalten werden kann.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Kirschner für die Ueberlassung der Arbeit und Herrn Professor Birk für die Einsichtnahme in die Krankengeschichten meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur

Anders: Ueber die Entstehung der kongenitalen Dünndarmatresien, besonders des Duodenum.
Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges. 1923. S. 337.

Bender: Kongenitale Anomalien als Ursache von Darmverschluß.
Bruns' Beiträge zur Klin. Chir. Bd. 138. S. 193.

Braun: Ueber angeborenen Verschluß des Dünndarms bei Neugeborenen und seine operative Behandlung.
Beiträge zur Klin. Chir. 1902. Bd. 34. S. 993.

Drachter-Goßmann: Chirurgie des Kindesalters.

Forrer: Ueber kongenitalen Verschluß des Dünndarms.
Diss. Straßburg 1895.

Franke: Ueber den angeborenen Verschluß des Dünndarms und seine Behandlung.

Gohrbandt-Karger-Bergmann: Chirurgische Krankheiten im Kindesalter.

Hüttenbrenner: Die Darmstenose im Kindesalter.
Jahrb. f. Kinderkrankheiten. Bd. 9. S. 1.

Karpa: Zwei Fälle von Dünndarmatresie.
Archiv f. anatom. Pathol. Bd. 185.

Katz: Atresie des Duodenum mit Verdoppelung des Ductus choled. und Pancreat.
Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 278. S. 290.

Kreuter: Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte.
Habil.-Schrift. Erlangen 1905.

Kuliga: Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien.
Beiträge zur anatom. Pathol. Bd. 33. S. 481.

Lilienfeld: Mißbildungen des Dünndarms.
Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 62. 1902.

Meusburger: Ein Fall von Duodenalatresie in Kombination mit Defekt des mittleren Oesophagus und des untersten Rectum, sowie mehrfache andere Mißbildungen.
Virch. Arch. 1910. S. 401.

Preisich: Angeborener doppelter Klappenverschluß des Duodenum.
Jahrb. f. Kinderheilkunde 1903. S. 446.

Silbermann: Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener.
Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 18. 1882. S. 420.

Späther: Die angeborenen Stenosen und Atresien des Darmes.
Inaug. Diss. Bonn 1904.

Tandler: Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenum in frühen Embryonalstadien.
Morphol. Jahrb. Bd. 29. S. 187—216.

Thorel: Ein Fall von multiplen kongenitalen Atresien des Dünndarms.
Münchner Med. Wochenschrift 1899. S. 1202.

Tobek: Ueber angeborene Verschlüsse (Atresien) des Darmrohres.
Archiv f. pathol. Anat. Bd. 265. S. 330.

Wyss: Ueber kongenitale Duodenalatresien.
Beitr. zur klin. Chirurgie 1900 Bd. 26. S. 631.

Lebenslauf

Am 21. Juni 1908 wurde ich als Sohn des Oberstudiendirektors Dr. Josef Haug und seiner Ehefrau Helene, geb. Herderer in Bad-Mergentheim geboren. Nach Besuch der dortigen Volks- und Lateinschule kam ich an das Gymnasium Ravensburg, wo ich 1926 das Reifezeugnis erhielt. Ich wählte das Medizinstudium und verbrachte die ersten Semester in Tübingen und Würzburg, wo ich das Physikum bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in Tübingen und Innsbruck. Das medizinische Staatsexamen beendete ich am 19. Dezember 1931 in Tübingen.